



# *Journal of* **Thai Stroke Society**

วารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

Volume 24 Number 2 May - August, 2025

**Highlights**

5

Outcomes of Wake-Up Stroke in the Mechanical Thrombectomy Era

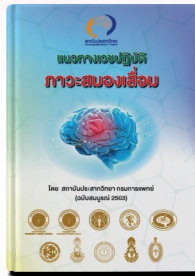
14

Case Report: Navigating the Complexities of Postoperative Paraparesis:

A Case of Transient Ischemic Attack due to ACA stenosis following

OPLL decompression

# Tebonin® forte 120 mg



## EGb 761

ได้รับคำแนะนำใน  
แนวทางเวชปฏิบัติภาวะสมองเสื่อม (ฉบับสมบูรณ์ 2563)<sup>1</sup>

Thai guideline dementia (CPG) 2020

**MCI & DEMENTIA**



RECOMMENDATION  
DOSE FOR **MCI**<sup>2</sup>

240 mg/day  
or  
2 Tab/day



RECOMMENDATION  
DOSE FOR **VERTIGO**<sup>2</sup>

120-240 mg/day  
or  
1-2 Tab/day

The treatment  
duration should be

**AT LEAST**

**8 WEEKS<sup>2</sup>**



RECOMMENDATION  
DOSE FOR **TINNITUS**<sup>2</sup>

120-240 mg/day  
or  
1-2 Tab/day

## Approved Indications:<sup>2</sup>



- Symptomatic treatment of mild cognitive impairment (MCI)
- Relief of symptoms of mild or moderate dementia and mixed form
- Tinnitus (ringing in the ears) and vertigo (dizziness)
- Peripheral arterial occlusive disease (PAOD)
- Cerebral circulatory insufficiency; Disturbances of cerebral performance due to cerebral circulatory insufficiency
- Peripheral circulatory disorders

References: 1. อารดา โรจนอุบลศาสตร์, เขียวกา เขียวชัย, กัญจน์ คันทะสิทธิ์, บวรณารัม, สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์. แนวทางเวชปฏิบัติภาวะสมองเสื่อม (ฉบับสมบูรณ์ 2563). กรุงเทพฯ: บริษัท อสมท จำกัด. 2564 2. Tebonin forte 120 mg Information for Use (April 2021).

**Information for use**  
**Tebonin® forte 120mg** Composition: One film-coated tablet contains: 120mg pharmaceutically active component EGb 761®, a dry extract (50:1) from Ginkgo biloba leaves. EGb 761® is quantified to 26.4–32.4mg flavone glycosides, 6.48–7.92mg terpene lactones and contains less than 0.6µg ginkgolic acids per film-coated tablet. **Indications:** • Cerebral circulatory insufficiency. Disturbances of cerebral performance due to cerebral circulatory insufficiency. • Peripheral circulatory disorders. • Tinnitus (ringing in the ears) and vertigo (dizziness). • Peripheral arterial occlusive disease (PAOD). • Relief of symptoms of mild or moderate dementia and mixed form. • Symptomatic treatment of mild cognitive impairment (MCI). **Mode of actions:** 1. Improvement of blood circulation and microcirculation by improving the elasticity of red blood cells and vessels. 2. Free radical scavenging that may result in neuroprotection. **Dosage instructions, mode and duration of application:** Unless otherwise prescribed by your physician, Tebonin® forte 120mg tablets should be taken as directed below. You should adhere to the daily dosage instructions, otherwise Tebonin® forte 120mg may not have the desired effect! **Dosage of application:** The normal dosage is 1 tablet of Tebonin® forte 120mg daily. For more intensive use, 1 tablet may be taken twice daily (240 mg per day). The intake of Tebonin® forte 120mg is independent of meals. For the indication of mild cognitive impairment (MCI), 2 tablets may be taken once daily (240mg per day). **Duration:** The treatment duration should be at least 8 weeks. If no improvement occurs after 3 months of treatment, or if the pathological symptoms get worse, consult your doctor. **Contraindications:** Tebonin® forte 120mg should not be used by patients with known hypersensitivity to Ginkgo extracts or to any of the excipients. **Special warnings and Precautions for use:** Tebonin® forte 120mg is not recommended for use in children and adolescents under the age of 18 years due to insufficient investigational data. Single reports indicate the possibility that Ginkgo-containing preparations could increase the bleeding tendency. Clinical studies do not deliver any evidence of an interference with blood coagulation. It cannot be excluded that the application of Ginkgo preparations promotes the occurrence of seizures in epileptic patients. Patients with rare hereditary galactose intolerance, lactase deficiency or glucose-galactose malabsorption should not take Tebonin® forte 120mg. **Fertility, Pregnancy and Lactation:** There are no or limited amount of data from the use of Tebonin® forte 120mg in pregnant women. As a precautionary measure, it is preferable to avoid the use of Tebonin® forte 120mg during pregnancy. As no sufficient investigations are available, this preparation should not be used during lactation. It is not known whether the extract components are excreted in human milk. Animal studies do not reveal harmful effects of Tebonin® forte 120mg on fertility. **Adverse reactions:** There are no verified data on the frequency of the undesirable effects observed during treatment with Ginkgo biloba-containing preparations, since these undesirable effects have become known through single reports from patients, physicians or pharmacists. According to these reports, the following undesirable effects may occur during treatment with Tebonin® forte 120mg: Gastrointestinal disorders: Mild gastrointestinal disturbances. Skin and subcutaneous tissue disorders / Immune system disorders: Hypersensitivity reactions (reddening, swelling, itching). Nervous system disorders: Headache. Vascular disorders: Bleeding from single organs has been reported. Drug interactions: Specific clinical studies did not show any potentiation of the blood thinning effect of warfarin and aspirin. However, interactions with coagulation inhibiting drugs cannot be completely excluded. **Storage:** Do not store above 30°C. Keep away from children! **Presentation and pack sizes:** 30, 60 film-coated tablets.

โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารอ้างอิงฉบับสมบูรณ์และเอกสารกำกับยา

ความถูกต้องของโฆษณาเป็นความรับผิดชอบของผู้โฆษณา

ไม่ได้ดำเนินการโดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา

TEBONIN® FORTE (120 MG) เทโบนิน ฟอर्ट (120 มก.) Reg. No. 1C 16/59

ใบอนุญาตโฆษณาเลขที่ พศ. 2-3686/2567

TH-TEB-112024-001



**MENARINI**

A. Menarini (Thailand) Ltd.

195 One Bangkok Tower 4, Unit 805-809, 8<sup>th</sup> Floor, Witthayu Road, Lumpini, Pathumwan, Bangkok, 10330  
Tel. +66 2696 8500



# วารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

## Journal of Thai Stroke Society

ISSN 2697-4266 (print)

ISSN 2673-0227 (online)

วารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยเป็นวารสารตีพิมพ์เผยแพร่ของสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย  
ผ่านการรับรองคุณภาพของศูนย์ดัชนีการอ้างอิงวารสารไทย (ศูนย์ TCI) ได้รับคัดเลือกเข้าสู่ฐานข้อมูลของ TCI  
และได้ถูกจัดคุณภาพให้เป็น วารสารกลุ่มที่ 2

วัตถุประสงค์	เพื่อเป็นสื่อกลางระหว่างสมาชิก เผยแพร่ข่าวสารกิจกรรมของสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย และเพิ่มพูนความรู้ทางวิชาการแก่สมาชิก และแพทย์พยาบาลทั่วไป
ที่อยู่	สมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย ชั้น 7 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรี แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง จังหวัดกรุงเทพมหานคร Email: thaistroke@gmail.com
บรรณาธิการ	พญ.นภาศรี ชัยสินอนันต์กุล สังกัดโรงพยาบาลพญาไท 1
ที่ปรึกษาบรรณาธิการ	ศ.พญ.นิจศรี ชาญณรงค์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
กองบรรณาธิการ	พ.ท. นพ.ศักดิ์สิทธิ์ ศักดิ์สูง โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า นพ.พงศ์ภัทร วรสายัณห์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย นพ.วรุฒม์ สุทธิคณิง โรงพยาบาลศิริราชปิยมหาราชการุณย์
กำหนดออก	ปีละ 3 ฉบับ มกราคม-เมษายน, พฤษภาคม-สิงหาคม, กันยายน-ธันวาคม
พิมพ์ที่	บริษัท จรัสสินทวงศ์การพิมพ์ จำกัด 219 แขวงบางแคเหนือ เขตบางแค กรุงเทพฯ 10160 โทร. 0-2809-2281-3 แฟกซ์ 0-2809-2284 E-mail: info@fast-books.com www.fast-books.com

## สารจากนายกสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

สวัสดีผู้อ่านวารสารของสมาคมทุกท่าน สมาคมยังคงนโยบายสนับสนุนวารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยอย่างต่อเนื่อง จึงขอเรียนเชิญส่งบทความและเชิญท่านที่ได้รับเชิญให้ทบทวนบทความจากคณะกรรมการ ด้วย เพื่อยังประโยชน์ต่อสมาชิกสมาคมและผู้อ่านทุกท่าน และการเผยแพร่วารสารตรงตามกำหนดเวลาเพื่อคงระดับมาตรฐานของระบบการสืบค้นฐานข้อมูลศูนย์อ้างอิงดัชนีวารสารไทย

สมาคมขอแจ้งกำหนดการ 1.งานอบรมโรคหลอดเลือดสมองแก่แพทย์ประจำบ้านและแพทย์ประจำบ้านต่อ ยอดรุ่นใหม่ ในวันศุกร์ที่ 8 สิงหาคม พ.ศ.2568 ที่อาคารพัชรกิติยาภา ชั้น 10 2.สมาคมจะจัดงานวันโรคหลอดเลือดสมองโลกที่เซ็นทรัลเวิลด์ ในวันศุกร์ที่ 3 ตุลาคม พ.ศ.2568 จึงขอเชิญชวนผู้สนใจเข้าร่วมงาน 3.งานประชุมวิชาการประจำปีสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย 21-23 มกราคม พ.ศ.2569



พ.อ. นพ.เจษฎา อุดมมงคล  
นายกสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

## บทบรรณาธิการ

สวัสดีท่านสมาชิกสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยและผู้สนใจทุกท่านค่ะ เนื่องจากเป็นช่วงเริ่มต้นปีการศึกษาใหม่ของแพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์อนุสาขาโรคทางระบบประสาท ทางคณะกรรมการสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยได้จัดอบรมความรู้ในด้านโรคหลอดเลือดสมองให้กับแพทย์ประจำบ้านและแพทย์ประจำบ้านต่อยอดติดต่อกันเป็นปีที่ 3 ซึ่งได้รับการตอบรับเป็นอย่างดี นอกจากนี้ยังได้รับการสนใจจากแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป รวมถึงแพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉินทำให้จำเป็นต้องจำกัดจำนวนผู้เข้าอบรมเพื่อให้เหมาะสมต่อขนาดห้อง การแบ่งกลุ่มทำ Workshop ทางสมาคมมุ่งหวังที่จะขยาย ศักยภาพการฝึกอบรมสำหรับแพทย์ผู้สนใจในวงที่กว้างขึ้น และขอขอบคุณสำหรับความคิดเห็นเพื่อนำไปปรับปรุงการอบรมให้ดียิ่งขึ้น

นอกเหนือจากการฝึกอบรมทางสมาคมยังได้จัดเผยแพร่ความรู้ เพื่อกระตุ้นความตระหนักรู้ให้กับบุคลากรของรัฐ และ ประชาชนทั่วไปในช่วงเดือนตุลาคมซึ่งตรงกับวันโรคหลอดเลือดสมองโลกในทุกๆปี ซึ่งท่านผู้สนใจสามารถติดตามข่าวสารการจัดกิจกรรมต่างๆ ซึ่งจะประชาสัมพันธ์ในระยะต่อไป

สำหรับทางด้านวารสารทางกองบรรณาธิการวารสารโรคหลอดเลือดสมองไทยมีความตั้งใจที่จะพัฒนาวารสารของสมาคมให้เป็น วารสารวิชาการที่มีคุณภาพและได้มาตรฐาน จึงได้ปรับปรุงแนวทางการตีพิมพ์บทความ และผลงานทางวิชาการ ตลอดจนขั้นตอนการพิจารณาบทความเพื่อตีพิมพ์โดยวิธี double-blinded จากผู้ทรงคุณวุฒิให้มีความรวดเร็วยิ่งขึ้น ทางคณะกรรมการขอเชิญชวนทุกท่านที่สนใจส่งผลงานทางวิชาการเพื่อตีพิมพ์ในวารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย โดยท่านสามารถศึกษาและตรวจสอบรายละเอียดเพิ่มเติมได้จากคำแนะนำได้ทาง <https://drive.google.com/drive/folders/16k9oDDz1IRHtD9bFD2oRcRSiitqctb0s?usp=sharing>

คณะกองบรรณาธิการ  
วารสารโรคหลอดเลือดสมองไทย



# สารบัญ

	หน้า
สารจากนายกสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย	2
บทบรรณาธิการ	3
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article)	
Outcomes of Wake-Up Stroke in the Mechanical Thrombectomy Era	5
น.พ.พาทิศ ชุณหะวัณราชัย, ศ. พญ.พรภัทร ธรรมสโรช	
รายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจ (Case report)	
Case Report: Navigating the Complexities of Postoperative Paraparesis: A Case of Transient Ischemic Attack due to ACA stenosis following OPLL decompression	14
นพ.อดิศักดิ์ แทนปิ่น, นพ.ปรีดี กาญจนพงศ์กุล, นพ.วโรดม สุขเจริญจิต	
เล่าเรื่อง Stroke News	23
ข่าวประชาสัมพันธ์สมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย	25
คำแนะนำสำหรับผู้นิพนธ์	26

# Outcomes of Wake-Up Stroke in the Mechanical Thrombectomy Era

**Patis Chunchachatrachai, MD\*, Professor Pornpatr A. Dharmasaroja, MD\*\***

*\*Warinchamrab Hospital, Ubon Ratchathani 34190 Thailand*

*\*\*Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Thammasat University, Pathumthani 12120 Thailand*

## Abstract

A substantial portion of stroke patients wake up with stroke, and they are likely excluded from intravenous alteplase treatment due to unknown time of onset. Currently, mechanical thrombectomy (MT) is approved to treat selected patients with large vessel occlusion (LVO) within 24 hours. This may change outcomes in these patients.

**Objective:** The aim of the study was to evaluate the causes and outcomes in patients with non-wake-up stroke compared to wake-up stroke.

**Methods:** Patients with acute ischemic stroke during September, 2022 to March, 2023 were studied. All patients were investigated and treated according to the standard stroke protocol in the certified stroke unit. Causes and outcomes were compared in patients between non-wake-up and wake-up stroke.

**Results:** A total of 693 patients were included, with 138 patients (19.9%) presenting as wake-up stroke. The etiologies of stroke were nonsignificantly different between non-wake-up and wake-up stroke. MT was performed in 18% of patients in each group. Intravenous alteplase alone was given to 14.2% of patients with non-wake-up stroke, but none in the wake-up group. Favorable outcome at 3 months revealed a nonsignificant difference (non-wake-up: 54% vs wake-up: 55%,  $p=0.83$ ). A slightly higher death rate (6.8% vs 2.2%,  $p=0.037$ ) and symptomatic intracerebral hemorrhage (5.4% vs 1.4%,  $p=0.188$ ) were found in patients with non-wake-up compared to wake-up stroke.

**Conclusion:** In the MT era, the rate of favorable outcome in wake-up stroke patients did not significantly differ from that observed in non-wake-up stroke cases, despite none of the wake-up stroke patients being treated with intravenous alteplase alone.

**Keywords:** stroke, wake-up, thrombolysis, mechanical thrombectomy (J Thai Stroke Soc. 2025;24(2): 5-13)

Corresponding author: **Professor Pornpatr Dharmasaroja, M.D** (Email: [pornpatr1@hotmail.com](mailto:pornpatr1@hotmail.com))

Received 25 June 2025   Revised 26 June 2025   Accepted 7 July 2025

# ผลการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีอาการขณะตื่นนอน ในยุคที่มีการรักษาด้วยวิธีลากลิ้มเลือด

น.พ.พาทิศ ชุณหะวัณราชัย\*, ศ. พญ.พรภัทร ธรรมสโรช\*\*

\*โรงพยาบาลวชิรพยาบาล อุบลราชธานี 34190 ประเทศไทย

\*\*ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ปทุมธานี 12120 ประเทศไทย

## บทคัดย่อ

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีอาการผิดปกติทางระบบประสาทภายหลังตื่นนอนมีแนวโน้มที่จะไม่ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำ เนื่องจากไม่ทราบเวลาที่เกิดอาการอย่างชัดเจน ปัจจุบันมีการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตันที่เข้าเกณฑ์ที่จะได้รับการรักษา และมีอาการภายใน 24 ชั่วโมงด้วยการลากลิ้มเลือด การรักษาดังกล่าวอาจเปลี่ยนผลการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่พบว่ามีอาการขณะตื่นนอน

**วัตถุประสงค์การวิจัย:** เพื่อศึกษาเปรียบเทียบสาเหตุและผลการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในกลุ่มที่ไม่มีและมีอาการขณะตื่นนอน

**วิธีวิจัย:** ศึกษาในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบตันที่ได้รับการรักษาในช่วงเดือนกันยายน พ.ศ. 2565 ถึงมีนาคม พ.ศ. 2566 ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการตรวจเพิ่มเติมและรักษาตามมาตรฐานการรักษาที่หอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ข้อมูลสาเหตุและผลการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในกลุ่มที่ไม่มีและมีอาการขณะตื่นนอนจะได้รับการวิเคราะห์เปรียบเทียบ

**ผลการวิจัย:** จากผู้ป่วยทั้งสิ้น 693 คน มีผู้ป่วย 138 คน (ร้อยละ 19.9) พบอาการโรคหลอดเลือดสมองขณะตื่นนอน สาเหตุของโรคหลอดเลือดสมองในกลุ่มที่ไม่มีและมีอาการขณะตื่นนอนไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผู้ป่วยร้อยละ 18 ของแต่ละกลุ่มได้รับการรักษาด้วยการลากลิ้มเลือด ผู้ป่วยร้อยละ 14.2 ของกลุ่มที่ไม่มีอาการขณะตื่นนอนได้รับยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว แต่ไม่มีผู้ป่วยในกลุ่มที่มีอาการขณะตื่นนอนได้รับยาละลายลิ่มเลือด ผลการฟื้นตัวที่ดีที่ 3 เดือนของทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ไม่มีอาการขณะตื่นนอน: ร้อยละ 54 เทียบกับ มีอาการขณะตื่นนอน: ร้อยละ 55, ค่า  $p=0.83$ ) พบอัตราการเสียชีวิต (ร้อยละ 6.8 เทียบกับร้อยละ 2.2, ค่า  $p=0.037$ ) และการเกิดเลือดออกในสมอง (ร้อยละ 5.4 เทียบกับร้อยละ 1.4, ค่า  $p=0.188$ ) ที่ทำให้อาการแย่ลงในกลุ่มที่ไม่มีอาการขณะตื่นนอนสูงกว่า

**บทสรุป:** ในยุคที่มีการรักษาด้วยการลากลิ้มเลือด อัตราการฟื้นตัวดีในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีและไม่มีอาการขณะตื่นนอนไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งที่ไม่มีผู้ป่วยที่มีอาการขณะตื่นนอนได้รับยาละลายลิ่มเลือดเลย

**คำสำคัญ:** โรคหลอดเลือดสมอง, ตื่นนอน, ยาละลายลิ่มเลือด, ลากลิ้มเลือด (J Thai Stroke Soc. 2025;24(2): 5-13)



## **Introduction**

Wake-up stroke accounts for approximately 20% (14–24%) of all ischemic strokes.<sup>1–3</sup> A large proportion of wake-up strokes occur in the second part of the night, according to the interaction between circadian fluctuation and the sleep-wake cycle.<sup>2</sup> The circadian pattern of blood pressure, characterized by a mid-morning peak, and concurrent morning hypercoagulability may explain the increased risk of acute ischemic stroke in the morning.<sup>4, 5</sup> A study also reported that new atrial fibrillation was diagnosed 3-times more frequently in patients with wake-up stroke than in non-wake up stroke patients.<sup>6</sup>

Acute reperfusion therapy, especially intravenous thrombolysis, depends on time window from stroke onset to the treatment. Intravenous alteplase is recommended to treat eligible patients with acute ischemic stroke within 4.5 hours. The earlier the treatment begins, the higher the chance of having favorable outcome. However, a substantial portion of patients did not know the time of stroke onset, particularly in wake-up stroke, which represents around one-fifth of all ischemic strokes.<sup>1–3</sup> DWI (diffusion-weighted imaging) -FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) mismatch has been applied to identify patients with recent stroke onset who may be eligible for intravenous thrombolytic treatment, especially in those with wake-up stroke.<sup>7</sup> The EXTEND trial included patients who woke up with stroke within 9 hours from the midpoint of sleep, using computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) core/perfusion mismatch to choose patients for intravenous alteplase.<sup>8</sup> The American Stroke Association recommends to treat patients with intravenous alteplase in those who awaken with stroke within 4.5 hours of symptom recognition and have

DWI-FLAIR mismatch by the MRI, with a class IIa recommendation.<sup>9</sup> While the European Stroke Organization, besides using DWI-FLAIR mismatch as a guide to select those who will benefit from intravenous alteplase, suggests that CT or MRI core/perfusion mismatch within 9 hours from the midpoint of sleep can be used to select eligible patients for whom mechanical thrombectomy is not indicated or not planned, to be treated with intravenous alteplase, with moderate quality of evidence and stroke recommendation.<sup>9</sup> In Thailand, due to limitation of resources, only a small portion of patients with wake-up stroke are treated with intravenous alteplase

After publication of the DAWN and DEFUSE3 trials, mechanical thrombectomy is recommended to treat selected patients with acute ischemic stroke from acute large vessel occlusion (LVO) within 6 to 16 hours of last known well.<sup>9</sup> This provides a significant improvement of the outcomes for eligible patients after mechanical thrombectomy (MT) (modified Rankin Scale (mRS) score 0–2; 45–49% (MT) versus 13–17% (medical treatment alone)).<sup>10, 11</sup> The timeframe covers most wake-up stroke cases. Our hypothesis was that after MT was introduced into clinical practice, the outcomes of patients with wake-up and non-wake-up stroke would not differ significantly. The purpose of the study was to evaluate the baseline characteristics, causes and the outcomes of patients with non-wake-up stroke compared to those with wake-up stroke.

## **Methods**

Patients with acute ischemic stroke who were treated during September, 2022 to March, 2023 were studied. All patients were investigated and treated according to the standard stroke protocol in the certified stroke unit. Wake-up stroke was defined in patients who woke up with stroke

symptoms. All patients had non-contrast CT. Multiphase computed tomography angiography (CTA) brain was performed to evaluate the status of major arteries and assess collateralization in all patients with the last known well within 16 hours and a National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) score of at least 6 and a Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination (FAST-ED) scale score of at least 4. FAST-ED scale was developed to identify large vessel occlusion strokes; with a higher score, there is a higher likelihood of having large vessel occlusion.<sup>12</sup> The Alberta Stroke Program Early CT score (ASPECTS) was used to assess early ischemic changes in brain parenchyma supplied by the MCA territory, with a score of 0–10; the higher the score, the less early ischemic changes. For patients who had stroke onset between 6–24 hours and an NIHSS score of at least 6, computed tomography perfusion (CTP) was performed to evaluate the volume of infarct core and penumbra. They were eligible for mechanical thrombectomy if they had a small infarct core and a significant volume of penumbra per DAWN or DEFUSE3 inclusion criteria.<sup>10, 11</sup>

Data on baseline characteristics, stroke severity, causes of stroke, ASPECT score, treatment and stroke outcomes were collected. Causes of stroke were classified by TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment); large-artery atherosclerosis (LAA), small-artery occlusion (SAO), stroke of other determined cause (OC), or stroke of undetermined cause (UND). Outcomes of interest were assessed by the Modified Rankin Scale (MRS) at 3 months after stroke onset. Favorable outcomes were defined as having MRS 0–1. Symptomatic intracerebral hemorrhage was defined according to ECASS study criteria; i.e. if there was intracerebral hemorrhage and there had subsequently been neurological deterioration with

an increase in NIHSS score at least 4 from baseline. Baseline characteristics and the outcomes of the patients were compared between non-wake-up and wake-up stroke using chi-square test (for dichotomous data) and student t-test (for continuous variables). The research protocol was approved by the Human Ethic Committee of Thammasat University no. 1, Faculty of Medicine (Project No: MTU-EC-IM-0-014/66).

## Results

There were 693 patients treated during the study period. One hundred and thirty-eight patients woke up with stroke symptoms, accounting for 19.9% of all ischemic strokes. [Table 1] represented baseline characteristics of the patients. The mean age was 65 years and the mean NIHSS score was 8.79. Small artery occlusion (43%) was the most common stroke subtype in the study. Patients with wake-up stroke had a slightly lower proportion of bedridden individuals and independence in their previous status, and less diabetes mellitus compared to those with non-wake-up stroke in our study. For other baseline characteristics and the causes of stroke, there was a nonsignificant difference between non-wake-up versus wake-up stroke; such as atrial fibrillation (20.6% vs 22.5%), LAA (26.1% vs 21%), CE (26.1% vs 22.5%).

**Table 1.** Baseline characteristics in patients with non wake-up and wake-up stroke

Baseline Characteristics	Non-wake-up stroke N=555	Wake-up stroke N=138	p-value
Mean age (years)	64.49	67.49	0.678
Male sex n (%)	307 (55.3%)	69 (50%)	0.262
Mean NIHSS*	8.89	8.37	0.539
NIHSS*			
– 0–5	267 (48%)	75 (54%)	
– ≥ 6	288 (52%)	63 (46%)	0.190
Previous Status n			
–Independent (mRS <sup>†</sup> 0–1)	488 (87.9%)	115 (83.3%)	
–Walk with instruments/dependent	49 (8.8%)	22 (15.9%)	0.016
– Bedridden	18 (3.2%)	1 (0.7%)	
Hypertension n (%)	320 (57.7%)	77 (55.8%)	0.809
Diabetes mellitus n (%)	212 (38.2%)	40 (29%)	0.044
Hyperlipidemia n (%)	262 (47.2%)	66 (47.8%)	0.896
Coronary artery disease n (%)	55 (9.9%)	15 (10.9%)	0.738
History of ischemic stroke n (%)	90 (16.2%)	22 (15.9%)	0.938
Old intracerebral hemorrhage	14 (2.5%)	2 (1.4%)	0.452
History of transient ischemic attack n (%)	7 (1.3%)	2 (1.4%)	0.863
Atrial fibrillation n (%)	114 (20.6%)	31 (22.5%)	0.788
Smoking n (%)	52 (9.4%)	16 (11.6%)	0.432
Valvular heart diseases n (%)	7 (1.3%)	1 (0.7%)	0.597
Alcohol drinking n (%)	42 (7.6%)	12 (8.7%)	0.658
Stroke Subtypes n (%)			
– LAA <sup>‡</sup>	145 (26.1%)	29 (21%)	
– SAO <sup>§</sup>	232 (41.8%)	68 (49.3%)	
– CE <sup>  </sup>	145 (26.1%)	31 (22.5%)	
– UND¶	21 (3.8%)	4 (2.9%)	
– OC**	12 (2.2%)	6 (4.3%)	0.482
Mean ASPECTs <sup>††</sup> scores	8.36	8.31	0.098



Location of large vessel occlusion n (%)

- Internal carotid artery	50/180 (28%)	5/37 (14%)	
- M1 segment of MCA <sup>††</sup>	70/180 (39%)	18/37 (49%)	
- M2 segment of MCA <sup>††</sup>	21/180 (12%)	4/37 (11%)	
- M3 segment of MCA <sup>††</sup>	1/180 (0.6%)	-	
- Basilar artery	11 (6%)	2/37 (5%)	
- Others: vertebral artery, anterior cerebral artery	2(1%)	1/37 (3%)	0.805

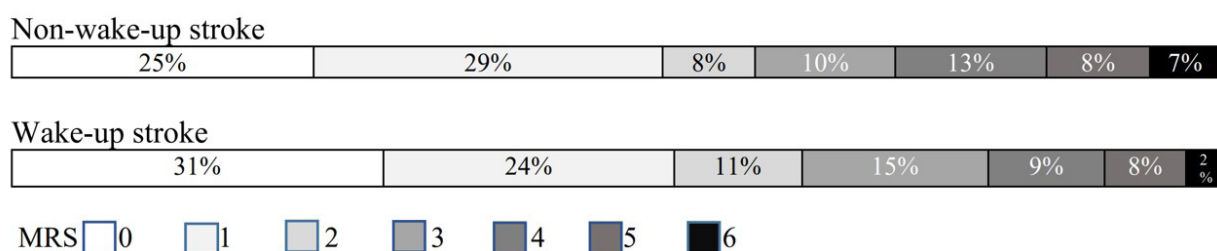
(\*NIHSS = National Institute of Health Stroke Scale, <sup>†</sup>mRS = modified Rankin Scale, <sup>‡</sup>Large-artery atherosclerosis (LAA), <sup>§</sup>small artery occlusion (SAO), <sup>||</sup>Cardioembolism (CE), <sup>¶</sup>Undetermined cause (UND), <sup>\*\*</sup>Other defined cause (OC), <sup>††</sup> ASPECT = Alberta Stroke Program Early CT Score, <sup>‡‡</sup>MCA= middle cerebral artery)

For patients who came to the hospital within 24 hours from last known well (LKW), mean time from LKW-to-door was longer in wake-up stroke (339 minutes vs 721 minutes, p-value < 0.001). In patients with wake-up stroke, who had significant deficit and would have been eligible for intravenous thrombolysis except for the time window (80/138 patients), less than half of the patients (46.3%, 37/80 patients) came to the hospital within 4.5 hours after waking up.

CTA was performed in all patients with acute ischemic stroke who came within 16 hours of LKW and had NIHSS of at least 6 and FAST-ED score of at least 4; with a total number of CTAs of 180 in non-wake-up stroke and 37 in wake-up stroke cases. CTA revealed large vessel

occlusion in 86% (155/180) and 81% (30/37) of patients with non-wake-up and wake-up stroke, respectively. Intravenous alteplase alone was given to 79 patients with non-wake-up stroke (14.2%), but none in the wake-up stroke group received intravenous alteplase alone. MT was performed in 17.8% (99/555) of non-wake-up stroke patients, of which 57 patients received a combination of intravenous alteplase and MT. Twenty-five patients (18.1%) with wake-up stroke had MT. Although there was a significant difference in the treatment between non-wake-up and wake-up groups, the proportion of favorable outcome (mRS 0-1) at 3 months was comparable (54.1% vs 55.1%, p-value= 0.83). [Table 2, Figure 1]

**Figure 1.** Distribution of modified Rankin Scale scores at 3 months in non-wake-up and wake-up stroke



**Table 2.** Outcomes of the patients with non-wake-up and wake-up stroke

Outcomes	Non-wake-up stroke N=555	Wake-up stroke N=138	p-value
Favorable outcome at 3 months n (%)	300 (54.1%)	76 (55.1%)	0.83
Mean mRS at 3 months	2.1	1.79	0.017
Complication during admission n (%)	172 (31.1%)	31 (22.6%)	0.051
Death within 3 months n (%)	38 (6.8%)	3 (2.2%)	0.037
Hemorrhagic transformation n (%)			
- Asymptomatic	42 (7.5%)	8 (5.7%)	0.188
- Symptomatic	30 (5.4%)	2 (1.4%)	
Hemorrhagic transformation classification n(%)			
- Hemorrhagic infarct type1	14 (2.5%)	4 (2.8%)	
- Hemorrhagic infarct type2	24 (4.3%)	3 (2.2%)	
- Parenchymal hematoma type1	15 (2.7%)	1 (0.7%)	
- Parenchymal hematoma type2	18 (3.2%)	2 (1.4%)	0.51
Recurrent stroke in 3 months n (%)	20 (5%)	5 (4.2%)	0.738

The rate of symptomatic hemorrhagic transformation was higher in the non-wake-up stroke group (5.4% vs 1.4%, p-value=0.188). Death rate at 3 months was significantly higher in the non-wake-up stroke group (6.8% vs 2.2%, p-value=0.037).

### Discussion

The prevalence of wake-up stroke in our study (20%) was comparable to previous studies. Early morning stroke risk is raised due to circadian change in several vascular risk factors.<sup>2</sup> The last sleep cycles contain more rapid eye movement (REM) sleep, which is a state of autonomic instability toward sympathetic influences and is characterized by a transient increase in muscular tone and bursts of sympathetic activity. This may explain the morning peak of vascular events.<sup>2, 13</sup>

A prospective study in 356 patients with acute ischemic stroke, of which 82 (23%) were wake-up stroke, reported an association between newly diagnosed atrial fibrillation and wake-up stroke compared to non-wake-up stroke (OR 3.6, 95%CI 1.2–7.7, p-value=0.019).<sup>6</sup> However, a large population-based study in 1,854 ischemic stroke patients did not find a significant difference in vascular risk factors, including atrial fibrillation between non-wake-up stroke (1,581 patients) and wake-up stroke (273 patients).<sup>1</sup> A recently published meta-analysis, which included 29 studies (12,790 patients), examined the relationship between the incidence of atrial fibrillation, circadian fluctuation in blood pressure, and oxygen desaturation, and wake-up stroke. Only atrial fibrillation was identified as an independent risk factor (OR 1.28, 95%CI 1.06–1.55, p-value = 0.01).<sup>14</sup>

Our study showed less diabetes mellitus in wake-up stroke (38.2% vs 29%,  $p$ -value =0.044), but comparable atrial fibrillation (20.6% vs 22.5%,  $p$ -value =0.788). There was no significant difference between non-wake-up and wake-up stroke in stroke subtypes.

Time from the stroke onset to intravenous alteplase treatment is crucial in defining who may benefit from the treatment. However, in patients who wake up with a stroke, the onset of stroke symptoms cannot be identified. DWI-FLAIR mismatch by MRI or a small infarct core and a significant amount of penumbra per protocol by CTP are used to select patients with wake-up stroke to receive intravenous alteplase.<sup>3,9</sup> However, in this study only 46% of patients came to hospital within 4.5 hours after waking up and would be deemed to benefit from having an imaging screen to see whether they were eligible for intravenous alteplase. Also, performing MRI in an emergency setting was not practical in many hospitals, and because the class of recommendation for intravenous alteplase in patients with wake-up stroke is Class II, intravenous alteplase has rarely been given to patients with wake-up stroke in Thailand. No patients with wake-up stroke received intravenous alteplase alone in our study.

On the other hand, since 2018, MT has been recommended for patients who have experienced acute ischemic stroke from LVO in the anterior circulation within 6 to 16 hours of their last known well and who also meet other eligibility requirements for DAWN or DEFUSE3 studies.<sup>9</sup> This indication was recommended in the Thai stroke guideline since 2019. CTA was done in 217 patients with stroke onset within 16 hours who had NIHSS of at least 6 and FAST-ED of at least 4, which was able to detect LVO in 86% in non-wake-up and 81% in wake-up stroke cases. MT was performed in 17.8% and

18.1% of patients with non-wake-up and wake-up stroke, respectively. Although there was a significant difference in the treatment between non-wake-up and wake-up groups, as none of the wake-up group received intravenous alteplase alone, the proportion of favorable outcome (mRS 0-1) at 3 months was comparable (54.1% vs 55.1%,  $p$ -value= 0.83). This might be explained by the almost equivalent rate of MT performed in both groups. The rate of symptomatic hemorrhagic transformation was higher in the non-wake-up stroke patients (5.4% vs 1.4%,  $p$ -value=0.188). The death rate within 3 months was significantly higher in the non-wake-up stroke group (6.8% vs 2.2%,  $p$ -value=0.037), which might be partly due to the factors of higher proportion in bedridden status prior to the current stroke, slightly higher stroke severity, and a higher proportion of LAA, CE in the non-wake-up stroke group.

## Conclusion

About one-fifth of patients woke up with stroke. Despite the unknown time of stroke onset, this will not preclude the patients from MT. A comparable rate of favorable outcome was found in patients with wake-up as compared to non-wake-up stroke.

## องค์ความรู้ใหม่

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่พบว่ามีการขาดเลือดสมองไม่แตกต่างกับผู้ป่วยในกลุ่มที่ไม่มีอาการขาดเลือดสมอง ในการให้ยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยกลุ่มนี้จำเป็นต้องได้รับการคัดเลือกด้วยการตรวจภาพเอ็มอาร์หรือการตรวจ CT Perfusion ซึ่งจำนวนผู้ป่วยไทยเข้าถึงการตรวจดังกล่าวได้น้อย การศึกษานี้พบว่าถึงแม้ว่าผู้ป่วยมีอาการขาดเลือดสมองไม่ได้รับยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำ แต่ถ้าเข้าเกณฑ์และได้รับการรักษาด้วยการลากลิ่มเลือดผู้ป่วยกลุ่มนี้ก็มีผลการรักษาพื้นตัวดีไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่มีอาการขาดเลือดสมอง



## References

1. Mackey J, Kleindorfer D, Sucharew H, Moomaw CJ, Kissela BM, Alwell K, et al. Population-based study of wake-up strokes. *Neurology*. 2011;76(19):1662–7.
2. Peter-Derex L, Derex L. Wake-up stroke: from pathophysiology to management. *Sleep Med Rev*. 2019;48:101212.
3. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Forseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):I–LXII.
4. Andreotti F, Davies GJ, Hackett DR, Khan MI, De Bart AC, Aber VR, et al. Major circadian fluctuations in fibrinolytic factors and possible relevance to time of onset of myocardial infarction, sudden cardiac death and stroke. *Am J Cardiol*. 1988;62(9):635–7.
5. Millar-Craig ME, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood pressure. *Lancet*. 1978;1(8068):795–7.
6. Riccio PM, Klein FR, Pagani Cassara F, Munoz Giacomelli F, Gonzalez Toledo ME, Racosta JM, et al. Newly diagnosed atrial fibrillation linked to wake-up stroke and TIA: hypothetical implications. *Neurology*. 2013;80(20):1834–40.
7. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, Hao Q, Tourdias T, Wu O, et al. DWI–FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischemic stroke within 4.5 h of symptom onset (PRE–FLAIR): a multicenter observational study. *Lancet Neurol*. 2011;10(11):978–86.
8. Ma H, Campbell BCV, Parsons WM, Churilov L, Levi CR, Hsu C, et al. EXTEND Investigators. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *N Engl J Med*. 2019;380(19):1795–803.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke*. 2019;50(12):e344–e418.
10. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11–21.
11. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 and 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708–18.
12. Lima FO, Silva GS, Furie KL, Frankel MR, Lev MH, Camargo EC, et al. Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination, a simple and accurate prehospital scale to detect large vessel occlusion strokes. *Stroke*. 2016;47(8):1997–2002.
13. Cabiddu R, Ceruttin S, Viardot G, Werner S, Bianchi AM. Modulation of the sympatho–vagal balance during sleep: frequency domain study of heart rate variability and respiration. *Front Physiol*. 2012;3:45.
14. Zhou J, Xu J, Cheng A, Kadier Y, Liang X, Mutailipu M, et al. Meta-analysis of the association between atrial fibrillation, hypertension, sleep-disordered breathing, and wake-up stroke. *Tex Heart Inst J*. 2023;50(3):e217698.

# Case Report: Navigating the Complexities of Postoperative Paraparesis: A Case of Transient Ischemic Attack due to ACA stenosis following OPLL decompression

*Adisak Tanpun, MD\*, Preedee Kanjanapongkul, MD\*\*, Varodom Sukcharoenchit, MD\*\**

*\*Neurosurgery Division, Department of Surgery, Phrapokklao hospital, Chanthaburi 22000 Thailand*

*\*\*Department of Medicine, Phrapokklao hospital, Chanthaburi 22000 Thailand*

## **Abstract**

Ossification of the posterior longitudinal ligament (OPLL) is a condition where abnormal bone growth occurs within the spinal ligament. While often asymptomatic, OPLL can lead to spinal cord compression, resulting in neurological symptoms. A 66-year-old Thai man with progressive upper extremity weakness was diagnosed with OPLL and underwent cervical decompression surgery. Despite the surgery, the patient developed postoperative lower extremity weakness (paraparesis). Further investigation revealed reduced blood flow during surgery, and a subsequent CT brain scan demonstrated pre-existing bilateral anterior cerebral artery infarction. This case highlights the complexity of managing OPLL and the importance of a comprehensive approach involving multiple medical specialties.

**Keywords:** Ossification of the posterior longitudinal ligament (OPLL), Lateral Mass Screw Fixation, Laminectomy, Postoperative Paraplegia, Anterior Cerebral Artery (ACA) Infarction (J Thai Stroke Soc. 2025;24(2): 14–22)

*Corresponding author: Adisak Tanpun, MD (Email: totae1987@cpird.in.th)*

*Received 21 October 2024 Revised 10 April 2025 Accepted 17 April 2025*

# ภาวะอ่อนแรงครึ่งล่างเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเส้นประสาทไขสันหลังบริเวณคอส่วนหลัง ซึ่งเกิดจากการขาดเลือดของหลอดเลือดแดงสมองส่วนหน้า (Anterior Cerebral Artery – ACA) ทั้งสองข้าง

นพ.อดิศักดิ์ แทนภักดิ์\*, นพ.ปรีดี กาญจนพงศ์กุล\*\*, นพ.วโรดม สุขเจริญจิต\*\*

\*ประสาทศัลยแพทย์ โรงพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี 22000 ประเทศไทย

\*\*กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี 22000 ประเทศไทย

## บทคัดย่อ

ภาวะกระดูกงอกในเอ็นตามยาวด้านหลังของกระดูกสันหลัง (Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: OPLL) เป็นภาวะที่เกิดการสร้างกระดูกผิดปกติภายในเอ็นของกระดูกสันหลัง แม้ว่าส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ แต่ OPLL สามารถนำไปสู่การกดทับไขสันหลัง ส่งผลให้เกิดอาการทางระบบประสาท ผู้ป่วยชายไทยอายุ 66 ปี มีอาการอ่อนแรงของแขนขาทั้งสองข้าง ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น OPLL และเข้ารับการผ่าตัดเพื่อลดแรงกดทับไขสันหลังบริเวณคอ (cervical decompression) อย่างไรก็ตาม ภายหลังการผ่าตัด ผู้ป่วยกลับมีอาการอ่อนแรงของขาทั้งสองข้าง (paraparesis) ซึ่งทำให้เกิดความกังวลเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด จากการสืบค้นเพิ่มเติมพบว่ามีภาวะเลือดไหลเวียนลดลงระหว่างการผ่าตัด และผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองพบภาวะสมองขาดเลือดเก่าบริเวณหลอดเลือดแดงสมองส่วนหน้าทั้งสองข้าง กรณีนี้เน้นย้ำถึงความซับซ้อนในการจัดการภาวะ OPLL และความสำคัญของการเข้าถึงแบบองค์รวมที่เกี่ยวข้องกับผู้เชี่ยวชาญทางการแพทย์หลายสาขาและความสำคัญของแนวทางที่ครอบคลุมโดยเกี่ยวข้องกับแพทย์ผู้เชี่ยวชาญหลายสาขา

**คำสำคัญ:** ภาวะกระดูกงอกในเอ็นตามยาวด้านหลัง (OPLL), การยืดตึงด้วยสกรูด้านข้างกระดูกสันหลังส่วนคอ, การผ่าตัดเลาะกระดูกสันหลังส่วนคอ, อัมพาตครึ่งท่อนล่างหลังผ่าตัด, ภาวะสมองขาดเลือดจากหลอดเลือดแดงสมองส่วนหน้า (ACA) (J Thai Stroke Soc. 2025;24(2): 14-22)

## **Introduction**

Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament (OPLL) is a condition where the spine's posterior longitudinal ligament turns to bone. This can narrow the spinal canal, causing nerve compression and neurological issues. While it often affects the neck, it can occur elsewhere in the spine. Men are more likely to develop OPLL, which usually appears between 40 and 60 years old. It's more common in Asian countries than in North America and Europe.<sup>1, 2, 4</sup>

Many people with OPLL have no symptoms and the condition is found by chance. However, when symptoms do appear, they can include nerve pain (radiculopathy), spinal cord compression (myelopathy), or spinal cord injury. The underlying process involves abnormal bone growth due to cell proliferation, leading to a type of bone formation called endochondral ossification. While the exact genetic role is unclear, certain genes, such as BMP4, COL11A2, and COL6A1, have been linked to familial cases of OPLL.<sup>1, 4, 7</sup>

Lateral mass screw fixation with posterior decompression is a type of surgery used to treat a condition called cervical spinal stenosis. This condition happens when the spinal canal in the neck narrows, often due to bone growth. While this surgery can be very helpful, there are some risks involved: Screw Problems: The screws used to hold the spine in place can sometimes loosen or break. They might also be placed incorrectly, which could damage nerves. Infection: The surgical site can get infected, either on the surface of the skin or deeper within the body. Dural Tear: The dura, a protective covering around the spinal cord, can be accidentally torn during surgery. This can lead to leakage of spinal fluid and potential nerve damage. Neurological Issues: After surgery, patients may experience worsening

of their pre-existing symptoms or develop new neurological problems. Adjacent Segment Disease: Over time, the spinal segments above and below the fused area can become worn down, leading to new problems in the future.<sup>5, 6, 7, 8</sup>

In this case report, we discuss the challenges of treating cervical myelopathy and the possible complications after surgery. It highlights the importance of thorough neurological exams and appropriate imaging to manage postoperative issues effectively.

## **Case report**

A 66-year-old man who worked as a durian gardener and had high blood pressure started experiencing weakness and numbness in his hands and legs. It began in his right hand, making it hard to grip things, and then spread to his legs and left hand. This made it difficult for him to walk and do everyday tasks. He didn't have neck pain or problems with bowel or bladder control.

Upon neurological examination, signs of cervical myelopathy were observed, including a positive Hoffman's sign, inverted radial reflex, and finger escape sign. Muscle power of myotome level was graded IV at the C6, C8, T1, L2, and L3 levels on both sides, while the rest was grade V. Spastic muscle tone was present in both upper and lower extremities. Pinprick sensation was decreased bilaterally, more severely on the right side. Deep tendon reflexes were exaggerated in the lower extremities. Babinski's sign and Clonus sign were not tested.

Further investigation through magnetic resonance imaging (MRI) revealed cervical spondylosis with spinal canal stenosis, spinal cord, and nerve root compression at the C3/4 to C6/7 and L3/4 to L5/S1 levels. Abnormal calcification, possibly ossification of the posterior

longitudinal ligament (OPLL), was seen on computer tomography (CT) (**Figure 1A, 1B**).

**Figure 1A.** Preoperative MRI scan of cervical spine showed cervical spondylosis with spinal canal stenosis, spinal cord and nerve root compression at C3/4 to C6/7 levels.



**Figure 1B.** The CT cervical spine lateral view shows cervical spondylosis and OPLL C5-6 that compress the spinal canal.

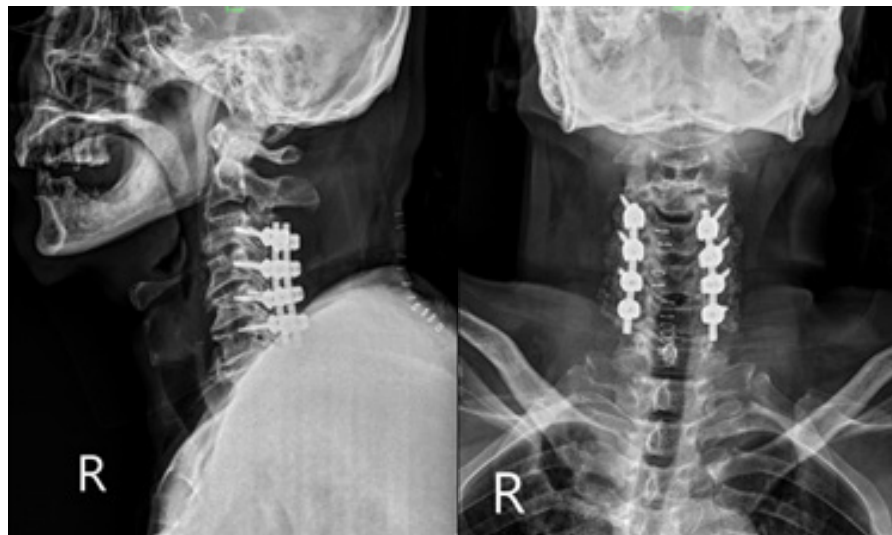


Due to the severity of the condition and the impact on the patient's quality of life, surgery was performed. Specifically, lateral mass screw fixation at C3-6 with laminectomy and posterolateral fusion was carried out. Postoperatively, the patient experienced clinical improvement, feeling increased strength in both hands and legs. Analgesics and intravenous fluids were prescribed. (**Figure 2**)

However, on the night following surgery, the patient complained of weakness in all extremities and difficulty with defecation. Neurological examination revealed muscle weakness graded at 0/5 in both lower extremities, the right C7-T1 level, and the left C8-T1 level. Muscle power was graded III in the left C7 level. The remaining upper extremities demonstrated

muscle power graded IV. The bulbocavernosus reflex was intact, and lower extremity muscle tone was spastic. "Pinprick sensation was decreased from the umbilical level to both lower legs, which was more severe on the right side. It was noted that sensory deficit is improved in comparison with pre-operative evaluation. There was no fever or hypotension.

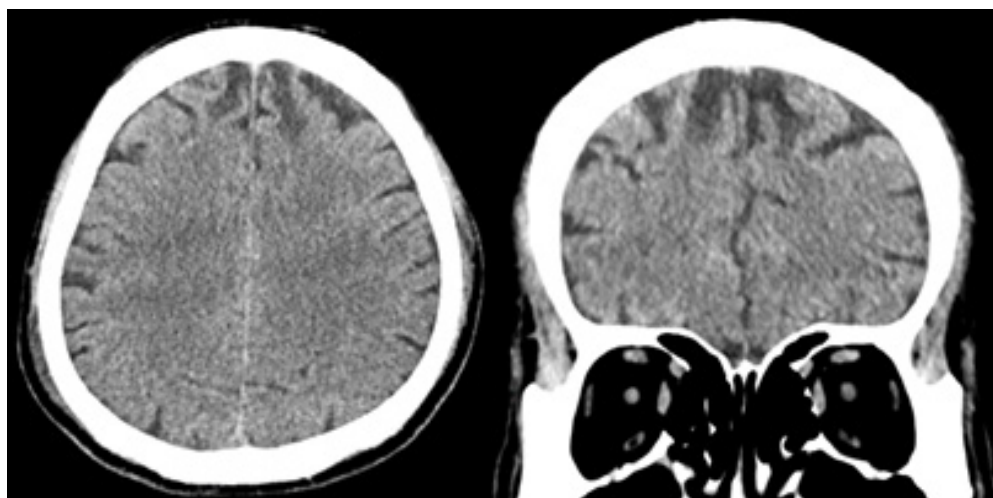
**Figure 2.** Plain film of AP, Lateral cervical spine views after surgery with lateral mass screws C3–6 fixation and decompression.



A non-contrast computed tomography (CT) scan of the brain revealed old bilateral frontal lobe infarcts with diffuse brain atrophy but no

acute large territory infarction or intracranial hemorrhage. (Figure 3)

**Figure 3.** CT scan of brain at postoperative day 1 showed old infarction at bilateral frontal lobes without acute large territory infarction or intracranial hemorrhage.

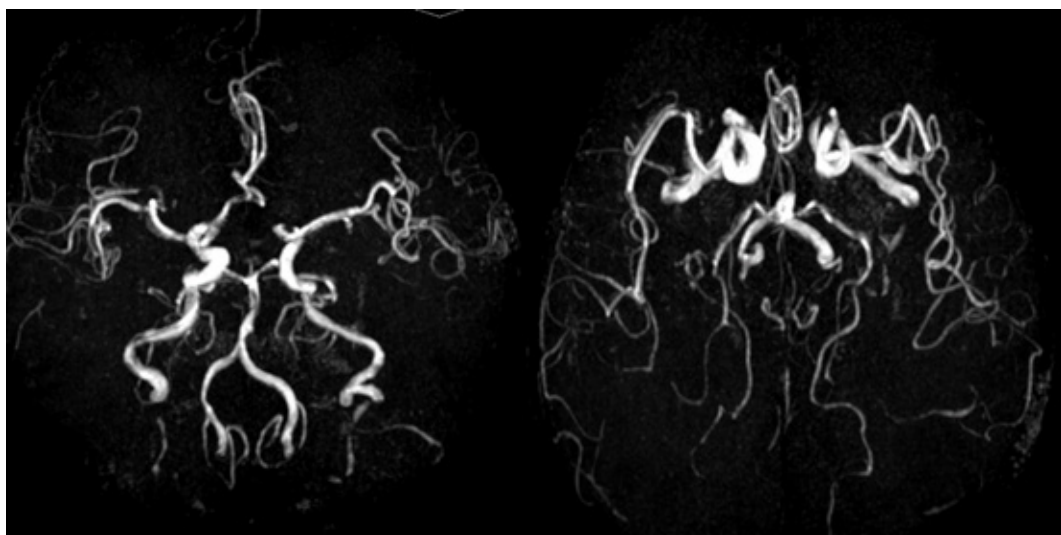


Further investigations using magnetic resonance angiography (MRA) showed agenesis of the A1 segment of the left anterior cerebral artery, along with short segmental stenosis at the basilar artery, M2 segment of bilateral middle cerebral arteries, A1 segment of the right anterior cerebral artery, and C5 segment of bilateral internal carotid arteries. Additionally, chronic infarctions were present in bilateral frontal lobes, the left

cerebellar hemisphere, and chronic lacunar infarction in the left thalamus. (Figure 4)



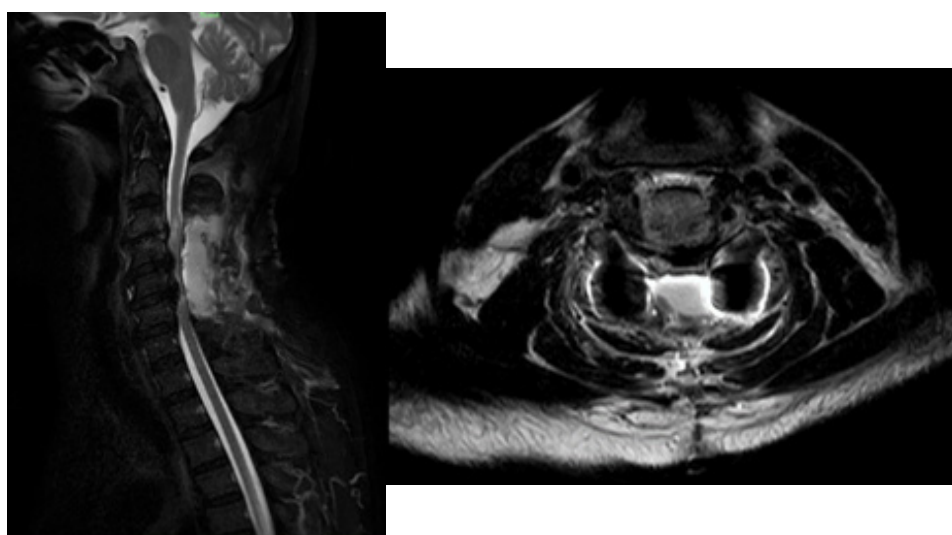
**Figure 4.** MRA of brain and carotid arteries at postoperative day 2 showed multiple vascular stenoses with chronic infarcts in bilateral frontal lobes.



The neurologist concluded that the patient experienced bilateral anterior cerebral artery (ACA) territory infarction due to a low-flow state following the surgery. To address this, intravenous dopamine was administered to maintain systolic blood pressure above 120 mmHg and

heart rate above 50 beats per minute, leading to gradual improvement in weakness. Furthermore, an MRI of the whole spine was performed to rule out postoperative spinal injury or infarction, which did not reveal any new infarct or lesions. (Figure 5)

**Figure 5.** MRI of cervical spine at postoperative day 6 showed bilateral laminectomy with granulation tissue at surgical bed with old spinal canal stenosis at C3/4 to C6/7 levels.



By postoperative day 14–17, prior to referral back to the primary care hospital for physical therapy, the patient's muscle power had improved to grade IV in the upper extremities and grade I in the lower extremities. The patient was prescribed home medication with aspirin 300 mg and clopidogrel 75 mg daily. Intracranial Large Vessel Atherosclerosis and Right A1 Stenosis: A 90-Day Follow-Up. Intracranial large vessel atherosclerosis (ILVA) is a common cause of ischemic stroke. The right A1 segment is a particularly vulnerable site for atherosclerosis, and stenosis of this segment can lead to cerebral ischemia and infarction. In a recent study, researchers followed 90 patients with ILVA and right A1 stenosis for a period of 90 days. They found that the risk of ischemic stroke was significantly higher in patients with right A1 stenosis than in patients without this condition. The risk of stroke was also higher in patients with more severe stenosis. The researchers also found that the risk of stroke was higher in patients with other risk factors for ischemic stroke, such as hypertension, diabetes, and smoking. However, even after controlling for these risk factors, the risk of stroke was still significantly higher in patients with right A1 stenosis. These findings suggest that right A1 stenosis is an important risk factor for ischemic stroke. Patients with this condition should be treated aggressively with medical therapy to reduce their risk of stroke.<sup>9, 10</sup>

## **Discussion**

The surgical treatment of OPLL is a challenging procedure that requires a high level of specialists' experience. Therefore, many postoperative complications have been reported, varying from 5.2% to 57.6%, with neurological deficits being one of the most common complications.<sup>5</sup> In previous studies, neurological problems such

as paraplegia have occurred after spinal surgery at rates of approximately 2.17% and 1.11% in the anterior and posterior approach groups, respectively.<sup>3</sup> Despite insufficient research, some experts have proposed that paralysis may occur as a sequela of disproportionate spinal cord decompression, especially in most cases of OPLL with large and asymmetrical compression.<sup>6</sup> Moreover, certain research has shown that posterior approach surgeries, which involve laminotomy and laminectomy with fusion, tend to result in fewer postoperative complications or morbidities compared to anterior approaches.<sup>3</sup> Iatrogenic spinal cord injury, while rare, is a significant concern following cervical spine surgery, with reported rates from 0.0% to 0.24%. These injuries can result in a broad spectrum of clinical outcomes, ranging from mild motor or sensory impairment to complete quadriplegia, involving the loss of sensation and control over bowel and bladder functions.<sup>2</sup>

In this case, the patient presented with quadriparesis following surgery, with greater weakness in the legs compared to the arms. Potential pathophysiological causes include spinal cord involvement or bilateral precentral gyrus lesions.

Notably, the patient's sensory symptoms, such as numbness, did not worsen postoperatively. Instead, there was a progressive increase in weakness. If the spinal cord were the primary site of pathology (e.g., cord ischemia, intraspinal hematoma), one would expect a concomitant worsening of both motor and sensory function. In contrast, lesions confined to the bilateral precentral gyrus can selectively produce motor weakness without sensory deficits.

Therefore, the observed pattern of motor weakness without corresponding sensory changes is more suggestive of a lesion involving the

bilateral precentral lobule. The patient had a pre-existing old infarction. Due to the repeat CT brain being performed shortly after the event, new pathological findings from a recent infarction might not be discernible. Furthermore, even if a new infarction did occur, if it was superimposed on the location of the old infarction, it would likely be indistinguishable on CT brain imaging.

Brain MRI revealed no acute infarction, supporting a diagnosis of transient ischemic attack (TIA). Cerebral angiography demonstrated agenesis of the A1 segment of the left anterior cerebral artery (ACA) and short segmental stenosis in the basilar artery, bilateral M2 segments of the middle cerebral arteries, the right A1 segment of the ACA, and bilateral C5 segments of the internal carotid arteries. The MRA findings indicated that the left ACA, from the A2 segment onwards, received collateral blood supply from the right ACA due to the agenesis of the left A1 segment. The combination of stenosis in the right A1 segment of the ACA and reduced blood flow secondary to hemodynamic changes likely resulted in a clinical presentation mimicking bilateral ACA stenosis.

Beyond spinal injuries, intracranial lesions must be considered in cases of postoperative paraparesis. Perioperative stroke, occurring in 0.01% to 1.0% of spinal surgeries,<sup>8</sup> can mimic other complications, delaying diagnosis. In our patient, suspected parasagittal motor cortex involvement and the sudden onset of paraparesis, typically associated with anterior cerebral artery (ACA) involvement, prompted brain imaging. Neuroimaging revealed chronic ACA territory infarction with bilateral A1 segment stenosis. While no acute infarction was evident, perioperative hemodynamic fluctuations could have induced "low-flow" in this vulnerable patient with pre-existing vascular compromise. The patient exhibited bilateral anterior cerebral artery (ACA) infarction,

attributed to right A1 segment stenosis in conjunction with left A1 segment agenesis. Consequently, a low flow state precipitated bilateral infarction, with the right A1 segment being particularly susceptible to hypoperfusion. This occurred independently of massive blood loss or a state of shock. Following neurological consultation, paraparesis was attributed to reduced cerebral blood flow superimposed on chronic ACA infarction. This case underscores the multifaceted nature of postoperative paraplegia, emphasizing the crucial need to evaluate both spinal and intracranial factors in assessing postoperative complications.

## Conclusion

This case underscores the importance of a systematic approach to diagnosing and managing postoperative complications. Rather than assuming the most common cause, like surgical injury, clinicians should conduct thorough clinical and physical exams to investigate new problems that may arise after surgery. Additionally, our case highlights the value of interdisciplinary collaboration in improving diagnosis accuracy and patient outcomes.

## References

1. Boody BS, Lendner M, Vaccaro AR. Ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine: a review *Int Orthop*. 2019;43(4):797–805.
2. Daniels AH., et al. Iatrogenic Spinal Cord Injury Resulting from Cervical Spine Surgery. *Global spine journal* 7.1 Suppl (2017): 84S–90S.
3. Kim DH., et al. The Clinical Implications and Complications of Anterior Versus Posterior Surgery for Multilevel Cervical Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament; An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurospine* 16.3 (2019): 530–41.
4. Le HV, Wick JB, Van BW, Klineberg EO. Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 30.17 (2022): 820–30.

5. Li H, Dai LY. A systematic review of complications in cervical spine surgery for ossification of the posterior longitudinal ligament. *The spine journal: official journal of the North American Spine Society* 11.11 (2011):1049–57.
6. Morishita S., et al. Perioperative Complications of Laminoplasty in Degenerative Cervical Myelopathy –A Comparative Study Between Ossification of Posterior Longitudinal Ligament and Cervical Spondylotic Myelopathy Using a Nationwide Inpatient Database. *Global spine journal* 13.7 (2023): 1956–63.
7. Saetia K, Cho D, Lee S, Kim DH, Kim SD. Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review. *Neurosurgical focus* 30.3 (2011):E1.
8. Yan X., et al. Perioperative stroke in patients undergoing spinal surgery: a retrospective cohort study. *BMC musculoskeletal disorders* 23.1 (2022):652.
9. Chimowitz MI., et al.; SAMMPRIS Trial Investigators. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med.* 2011 Sep 15;365(11):993–1003.
10. Derdeyn CP., et al; Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis Trial Investigators. Aggressive medical treatment with or without stenting in high-risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): the final results of a randomised trial. *Lancet.* 2014 Jan 25;383(9914):333–41.

# เล่าเรื่อง Stroke News

พญ.นภาศรี ชัยสินอนันต์กุล\*  
\*โรงพยาบาลพญาไท 1

สวัสดีค่ะเพื่อนๆ พี่ๆ น้องๆ ชาววารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย ก่อนอื่นขอแสดงความยินดีกับน้องๆ ที่สอบผ่านเป็นแพทย์เฉพาะทางสาขาศรีสาทรวิทยา หรือแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคหลอดเลือดสมอง และยินดีต้อนรับน้องใหม่ที่เข้ามาเรียนในปีนี้จะคะ เราคงเคยได้ยินยาละลายลิ่มเลือดตัวใหม่ที่ใช้ในต่างประเทศมาหลายปี และได้เข้ามาในประเทศไทยในปีนี้นั้นก็คือยา Tenecteplase จึงขอมาเล่าเรื่องเกี่ยวกับยาตัวนี้ในวารสารฉบับนี้กันคะ

การศึกษา “Intravenous Tenecteplase before Thrombectomy in Stroke” BRIDGE-TNK Trial Investigators ที่ตีพิมพ์ในวารสาร N Engl J Med

2025;393:139–50. เมื่อเดือนพฤษภาคม พ.ศ.2568 การศึกษานี้ทำใน 39 โรงพยาบาลในประเทศจีน แบบ Open label ในผู้ป่วยสมองขาดเลือดที่มีหลอดเลือดแดงใหญ่อุดตันและมีอาการภายใน 4.5 ชั่วโมง โดยเปรียบเทียบระหว่างการให้ยาละลายลิ่มเลือด (intravenous Tenecteplase) ร่วมกับการลากลิ่มเลือดโดยใช้สายสวนหลอดเลือด (endovascular thrombectomy) จำนวน 278 ราย กับการลากลิ่มเลือดโดยใช้สายสวนหลอดเลือดเพียงอย่างเดียว จำนวน 272 ราย ผลการศึกษาพบข้อมูลพื้นฐานดังตารางที่ 1.

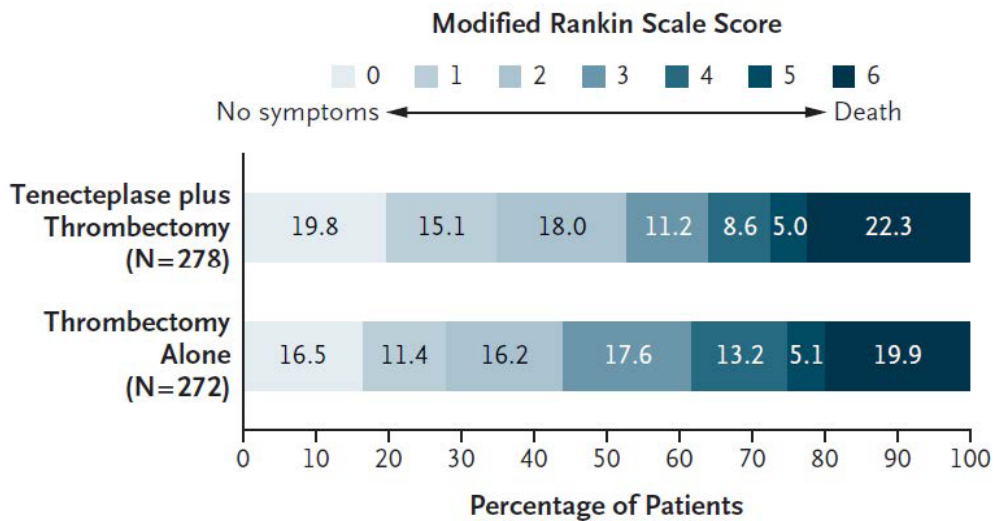
ตารางที่ 1. แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย

	Tenecteplase plus Thrombectomy (N = 278)	Thrombectomy Alone (N = 272)
อายุ Median age (IQR) — yr	70 (60–77)	70 (63–76)
เพศชาย (%)	161 (57.9)	159 (58.5)
สาเหตุของสมองขาดเลือด		
Large-artery atherosclerosis	82 (29.5)	85 (31.2)
Cardioembolism	172 (61.9)	163 (59.9)
ตำแหน่งหลอดเลือดที่อุดตัน		
Internal carotid artery	77 (27.7)	87 (32.0)
Middle cerebral artery		
First segment	154 (55.4)	145 (53.3)
Second segment	18 (6.5)	20 (7.4)
Vertebrobasilar artery	29 (10.4)	20 (7.4)
ASPECTS	8 (6–9)	8 (6–9)
NIHSS	16 (12–20)	16 (12–20)

ผู้ป่วยในกลุ่ม Tenecteplase–thrombectomy สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ 147 ราย (52.9%) ในขณะที่กลุ่ม thrombectomy–alone สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ 120 ราย (44.1%) ซึ่งดีกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

(unadjusted risk ratio, 1.20; 95% confidence interval, 1.01 to 1.43; P = 0.04) ผลลัพธ์ของการรักษาทางคลินิก mRS ที่ 90 วัน ดังรูปที่ 1.

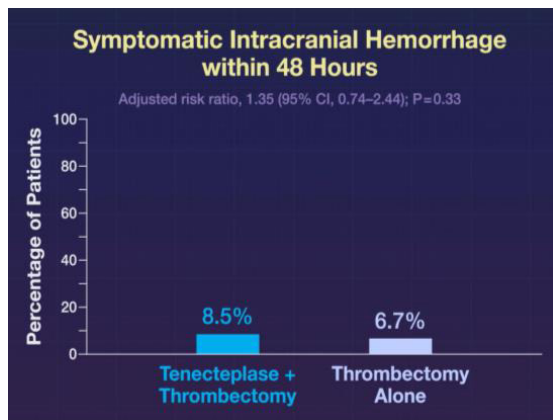
รูปที่ 1. แสดงผลลัพธ์ของการรักษาทางคลินิก mRS ที่ 90 วัน



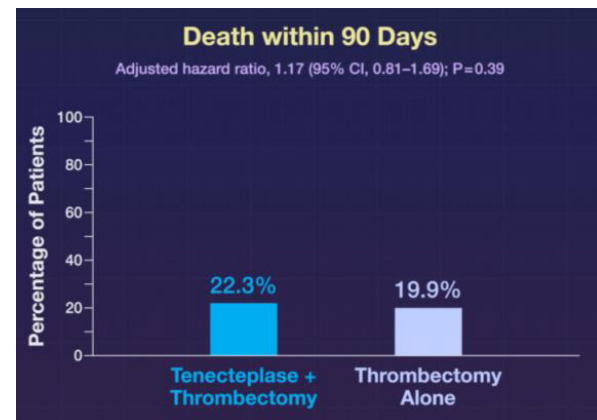
พบภาวะเลือดออกในสมองภายใน 48 ชั่วโมงในกลุ่ม Tenecteplase–thrombectomy จำนวน 8.5% และในกลุ่ม thrombectomy–alone 6.7% พบอัตราการเสียชีวิต

ที่ 90 วัน ในกลุ่ม Tenecteplase–thrombectomy จำนวน 22.3% และในกลุ่ม thrombectomy–alone 19.9% ดังรูปที่ 2 และ 3.

รูปที่ 2. แสดงอัตราการเกิดเลือดออกในสมองภายใน 48 ชั่วโมง



รูปที่ 3. แสดงอัตราการเสียชีวิตใน 90 วัน



จากการศึกษานี้พบว่า ในผู้ป่วยสมองขาดเลือดที่มีหลอดเลือดแดงใหญ่อุดตันที่มีอาการภายใน 4.5 ชั่วโมง การให้ยาละลายลิ่มเลือดร่วมกับการลากลิ่มเลือด (intravenous tenecteplase plus endovascular thrombectomy) ได้ผลลัพธ์ทางคลินิกที่ดีและพึงพาตนเองได้ดีกว่า การรักษาด้วยการลากลิ่มเลือดเพียง

อย่างเดียว

จากการศึกษานี้ เพื่อนๆ มีความเห็นอย่างไรกันบ้างคะ หากท่านใดมีประสบการณ์ในการใช้ยา สามารถมาแชร์ประสบการณ์และเล่าสู่กันฟังได้นะคะ ในฉบับนี้ขอจบเพียงเท่านี้ค่ะ ไว้เจอกันฉบับหน้านะคะ



# ข่าวประชาสัมพันธ์สมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

รศ.พญ.สุวิรัตน์ สุวัชรังกร

เลขาธิการสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

1. ขอแสดงความยินดีกับผู้ผ่านการสอบเพื่อประกาศนียบัตรอนุสาขาสาสาทวิทยาโรคหลอดเลือดสมองและการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นความถี่สูง ในวันศุกร์ที่ 27 มิถุนายน พ.ศ.2568 เวลา 8.00-12.00 น. ที่ผ่านมา ณ ศูนย์หลอดเลือดสมองอาคารเฉลิมพระเกียรติสมเด็จพระนางเจ้าสิริกิติ์ พระบรมราชินีนาถ ชั้น 10 โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า มีผู้ผ่านการสอบทั้ง 4 ท่าน ได้แก่

- นพ.คงพจน์ วิรุฬห์พจน์ รพ.พระมงกุฎเกล้า - พญ.ณิชนันท์ เอกพิทักษ์ดำรง รพ.รามาริบัติ  
- นพ.ไพรัช ยางกิจวิบูลย์ รพ.รามาริบัติ - พญ.วรัชยา วลัยลักษณ์ภรณ์ รพ.จุฬาลงกรณ์



ภาพที่ 1. ผู้ผ่านการสอบเพื่อประกาศนียบัตรอนุสาขาสาสาทวิทยาโรคหลอดเลือดสมองและการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นความถี่สูง ในวันศุกร์ที่ 27 มิถุนายน 2568 และคณะผู้คุมสอบ

2. ขอเชิญร่วมรับฟังงานประชุม Interhospital Vascular Neurology Conference สำหรับปีการศึกษา 2568-2569 ทั้งนี้การประชุมจะจัดในรูปแบบ hybrid (onsite และ online) ตามวันเวลา ดังนี้

วัน	เวลา	สถาบันที่นำเสนอ	สถานที่
7 ส.ค. 2568	13.00-15.00 น.	รพ.พระมงกุฎเกล้า / รพ.รามาริบัติ	รพ.พระมงกุฎเกล้า
6 พ.ย. 2568	13.00-15.00 น.	รพ.จุฬาลงกรณ์ / รพ.ธรรมศาสตร์	รพ.จุฬาลงกรณ์
2 ก.พ. 2569	13.00-15.00 น.	รพ.ศิริราช / รพ.เชียงใหม่	รพ.ศิริราช
14 พ.ค. 2569	13.00-15.00 น.	สถาบันประสาทวิทยา / รพ.พญาไท 1	รพ.พญาไท 1

3. การประชุมอบรมเชิงปฏิบัติการโรคหลอดเลือดสมองฉบับพลัน ครั้งที่ 4 (4th Tutorial Stroke Course for Neurology Residents and Fellows 2025) สำหรับแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 2 และแพทย์ประจำบ้านต่อ ยอดชั้นปีที่ 1 สาขาประสาทวิทยา จะจัดขึ้นในวันศุกร์ที่ 8 สิงหาคม พ.ศ. 2568 ณ ชั้น 10 อาคารพัชรกิติยาภา ห้องประชุมกองกุมาร โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า โดยผู้สนใจสามารถติดตามรายละเอียดเพิ่มเติมได้ในวารสารฉบับหน้าและเว็บไซต์ของสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย (<https://thaistrokesociety.org>)

## คำแนะนำสำหรับผู้พิมพ์

วารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยเป็นวารสารวิชาการสาขาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มีวัตถุประสงค์เพื่อนำเสนอ ตีพิมพ์ เผยแพร่ผลงานวิจัย และผลงานทางวิชาการทางด้านโรคหลอดเลือดสมอง ครอบคลุมวิทยาศาสตร์พื้นฐาน ระบาดวิทยา การป้องกัน การรักษา จากสาขาวิชาต่าง ๆ อาทิเช่น ประสาทวิทยา ประสาทศัลยศาสตร์ รังสีวินิจฉัยระบบประสาท รังสีร่วมรักษาระบบประสาท เวชศาสตร์ฟื้นฟู เป็นต้น ทั้งนี้ผลงานที่ได้รับการเผยแพร่ต้องไม่เคยตีพิมพ์มาก่อน

### ค่าธรรมเนียมการตีพิมพ์ Article Processing Charges (APC)

วารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยไม่มีการเรียกเก็บค่าธรรมเนียมการตีพิมพ์ Article Processing Charges (APC)

### ประเภทบทความ

1. **บทความวิจัยประเภทนิพนธ์ต้นฉบับ (original article)\*** เป็นบทความรายงานข้อมูลจากการศึกษา หรือวิจัยประเภทต่าง ๆ อาทิเช่น randomized trials, intervention studies, cohort studies, case-control studies, observational studies, diagnostic/prognostic studies เป็นต้น
2. **บทความปริทัศน์ (review article)\*** เป็นบทความซึ่งถูกคัดเลือกว่าเป็นหัวข้อที่มีความสำคัญหรือน่าสนใจ นำมาถูกทบทวนและเรียบเรียงจากหนังสือ การศึกษา งานวิจัย ตลอดจนผลงานตีพิมพ์ประเภทต่าง ๆ
3. **รายงานผู้ป่วย (case report)\*** เป็นบทความเสนอรายงานตัวอย่างผู้ป่วยกรณีศึกษาที่มีโรคที่พบได้น้อยหรือเกิดขึ้นใหม่ซึ่งมีความน่าสนใจ
4. **บทความรับเชิญ (invited commentary)** เป็นบทความโดยผู้เชี่ยวชาญหรือมีประสบการณ์ด้านโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งได้ถูกเชิญโดยกองบรรณาธิการเพื่ออภิปราย แสดงข้อคิดเห็นทางวิชาการ
5. **แนวทางเวชปฏิบัติ (clinical practice guideline)** เป็นแนวทางในการวินิจฉัย การดูแลรักษาโรค ซึ่งจัดทำโดยองค์กรวิชาชีพที่เกี่ยวข้องหรือกลุ่มแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในโรคนั้น เพื่อให้เกิดการปฏิบัติที่มีมาตรฐาน ทั้งนี้อาจมีการปรับปรุงจากแนวทางเวชปฏิบัติเดิมเป็นระยะเพื่อให้มีความทันสมัยและมีประสิทธิภาพ เหมาะสมกับบริบทของประเทศ
6. **แถลงการณ์ (scientific statement)** เป็นถ้อยแถลงเชิงวิชาการจากนักวิชาการหรือสมาคมวิชาชีพ
7. **บทความอื่น ๆ** เช่น ประชาสัมพันธ์, ข่าวสารด้านโรคหลอดเลือดสมอง, กิจกรรมของสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยหรือสมาชิก, ตารางการประชุมวิชาการ เป็นต้น

\*บทความวิจัยประเภทนิพนธ์ต้นฉบับ (original article) บทความปริทัศน์ (review article) และรายงานผู้ป่วย (case report) ต้องผ่านการประเมินโดยวิธีการ double-blinded จากผู้ทรงคุณวุฒิอย่างน้อย 2 ท่านต่อบทความ (peer review)

คณะกรรมการบริหารการขอสงวนสิทธิ์ในการพิจารณาตีพิมพ์บทความในวารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย ในกรณีได้รับการตอบรับตีพิมพ์ ผู้พิมพ์หลักจะได้รับวารสารจำนวน 3 ฉบับ โดยจะจัดส่งให้ผู้พิมพ์หลักตามที่อยู่ระบุไว้ นอกจากนี้บทความทั้งหมดจะได้รับการเผยแพร่ทางเว็บไซต์ของสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย (<https://thaistrokesociety.org>) และเว็บไซต์ของ ThaiJO (<https://tci-thaijo.org/> หรือ <https://www.tci-thaijo.org/index.php/jtss/index>)

### **ข้อพิจารณาด้านลิขสิทธิ์ (copyright notice)**

ข้อความภายในบทความที่ตีพิมพ์ในวารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย ตลอดจนความรับผิดชอบด้านเนื้อหาและการตรวจร่างบทความเป็นของผู้พิมพ์ ไม่เกี่ยวข้องกับกองบรรณาธิการแต่อย่างใด การนำเนื้อหาข้อความหรือข้อคิดเห็นของบทความไปเผยแพร่ ต้องได้รับอนุญาตจากกองบรรณาธิการอย่างเป็นทางการเป็นลายลักษณ์อักษร ผลงานที่ได้รับการตีพิมพ์ในวารสารเล่มนี้ถือเป็นลิขสิทธิ์ของวารสารการเตรียมต้นฉบับ

การเตรียมบทความใช้โปรแกรม Microsoft Word ตัวอักษร Browallia New ขนาด 16 พอยต์ และมีความยาวไม่เกิน 4,500 คำ โดย 4,500 คำ ประกอบด้วย ชื่อเรื่อง, บทคัดย่อ, คำสำคัญ, เนื้อหา, กิตติกรรมประกาศ (ถ้ามี), ผู้สนับสนุนเงินทุน (ถ้ามี), แหล่งที่มาของข้อมูล, เอกสารอ้างอิง, คำอธิบายภาพ, ตารางและภาคผนวก (ถ้ามี เช่น ผู้ทำงานร่วมกันที่ไม่ใช่ผู้เขียน) จำนวนหน้าสูงสุดไม่เกิน 15 หน้ากระดาษ (กระดาษ A4) โดยสามารถส่งได้ทั้งภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ผู้พิมพ์ต้องจัดเตรียมบทความต้นฉบับ (manuscript) ตามข้อกำหนดของบทความแต่ละประเภท ดังรายละเอียดข้างล่างนี้

ประเภทบทความ	ข้อกำหนด	รายละเอียด
<b>บทความวิชาการ (review article)</b>	จดหมายปะหน้า (cover letter)	ประกอบด้วย ประเภทบทความ ชื่อและสังกัด ที่ติดต่อ เบอร์โทรศัพท์และ Email address ของผู้นิพนธ์หลัก (corresponding author) ระบุว่าผลงานที่ต้องการเผยแพร่ไม่เคยตีพิมพ์ที่ใดมาก่อน
	หน้าแรก (title page) ภาษาอังกฤษและภาษาไทย	ประกอบด้วย ชื่อบทความ ชื่อและสังกัดผู้นิพนธ์ทุกคน ระบุผู้นิพนธ์หลัก พร้อมทั้งติดต่อ เบอร์โทรศัพท์และ Email address
	บทคัดย่อ (abstract) ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ	เป็นข้อความสรุปเนื้อหาบทความวิชาการ จำนวนไม่เกิน 200 คำ ประกอบด้วย บทนำ เนื้อหาและบทสรุป
	คำสำคัญ (keywords) ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ	จำนวน 3-5 คำ
	เนื้อหา บทสรุป (conclusion)	
	องค์ความรู้ใหม่	เป็นบทสรุปของบทความที่แสดงถึงองค์ความรู้ใหม่จากบทความ
	เอกสารอ้างอิง (reference)	รูปแบบแวนคูเวอร์ (Vancouver style) โปรดดูคำอธิบาย “เอกสารอ้างอิง” ด้านล่าง
	ตาราง แผนภูมิหรือ ภาพประกอบ	แยกออกจากเนื้อหาบทความ โปรดดูคำอธิบาย “ตาราง แผนภูมิหรือภาพประกอบ” ด้านล่าง
<b>รายงานผู้ป่วย (case report)</b>	จดหมายปะหน้า (cover letter)	ประกอบด้วย ประเภทบทความ ชื่อและสังกัด ที่ติดต่อ เบอร์โทรศัพท์และ E-mail address ของผู้นิพนธ์หลัก (corresponding author) ระบุว่าผลงานที่ต้องการเผยแพร่ไม่เคยตีพิมพ์ที่ใดมาก่อน
	หน้าแรก (title page) ภาษาอังกฤษและภาษาไทย	ประกอบด้วย ชื่อบทความ ชื่อและสังกัดผู้นิพนธ์ทุกคน ระบุผู้ นิพนธ์หลัก พร้อมทั้งติดต่อ เบอร์โทรศัพท์และ Email address
	บทคัดย่อ (abstract) ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ	เป็นข้อความสรุปเนื้อหากรายงานผู้ป่วย จำนวนไม่เกิน 200 คำประกอบด้วย บทนำ เนื้อหาและบทสรุป
	คำสำคัญ (keywords) ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ	จำนวน 3-5 คำ
	เนื้อหา อภิปราย (discussion) บทสรุป (conclusion)	
	องค์ความรู้ใหม่	เป็นบทสรุปของบทความที่แสดงถึงองค์ความรู้ใหม่ จากบทความ
	เอกสารอ้างอิง (reference)	รูปแบบแวนคูเวอร์ (Vancouver style) โปรดดูคำอธิบาย “เอกสารอ้างอิง” ด้านล่าง
	ตาราง แผนภูมิหรือ ภาพประกอบ	แยกออกจากเนื้อหาบทความ โปรดดูคำอธิบาย “ตารางแผนภูมิหรือภาพประกอบ” ด้านล่าง

ผู้พิมพ์สามารถส่งบทความเพื่อรับการพิจารณาตีพิมพ์ (online submission) ในวารสารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทยผ่านทาง website ThaiJO (<https://www.tci-thaijo.org/index.php/jtss/index>) หรือหากมีข้อสงสัย กรุณาติดต่อบรรณาธิการวารสารได้ที่ Email: [thaistroke@gmail.com](mailto:thaistroke@gmail.com)

### เอกสารอ้างอิง:

เขียนเอกสารอ้างอิงใน รูปแบบแวนคูเวอร์ (Vancouver Style) อาทิเช่น

- การอ้างอิงบทความจากวารสาร

รูปแบบ: ชื่อผู้แต่ง (Author). ชื่อบทความ (Title of the article). ชื่อวารสาร (Title of the Journal). ปีพิมพ์ (Year); เล่มที่ของวารสาร (Volume): หน้าแรก-หน้าสุดท้าย (Page).

ตัวอย่าง :

Dharmasaroja PA, Muengtawepong S, Kommarkg U. Implementation of Telemedicine and Stroke Network in thrombolytic administration: comparison between walk-in and referred patients. Neurocritical care. 2010;13(1):62-6.

- การอ้างอิงบทหนึ่งของหนังสือที่มีผู้เขียนเฉพาะบทและมีบรรณาธิการของหนังสือ (Chapter in a book)

รูปแบบ: ชื่อผู้เขียน (Author). ชื่อบท (Title of a chapter). ใน/In: ชื่อบรรณาธิการ, บรรณาธิการ/ editor(s). ชื่อหนังสือ (Title of the book). ครั้งที่พิมพ์ (Edition). เมืองที่พิมพ์ (Place of publication): สำนักพิมพ์ (Publisher); ปีพิมพ์ (Year). หน้า/p. หน้าแรก-หน้าสุดท้าย.

ตัวอย่าง :

Dharmasaroja PA. Telemedicine and stroke network. In: Dharmasaroja PA, editor. Ischemic Stroke. Bangkok: Jarunsanitwongkanpim; 2012. p. 259-278.

- บทความวารสารบนอินเทอร์เน็ต (Journal article on the Internet)

รูปแบบ: ชื่อผู้แต่ง (Author). ชื่อบทความ (Title of the article). ชื่อวารสาร (Title of the Journal) [ประเภทของสื่อ]. ปีพิมพ์ [เข้าถึงเมื่อ/ cited ปี เดือน วันที่]; ปีที่: [หน้า/about screen]. เข้าถึงได้จาก/ Available from: <http://.....>

ตัวอย่าง :

Dharmasaroja PA, Ratanakorn D, Nidhinandana S, Charernboon T. Comparison of Computerized and Standard Cognitive Test in Thai Memory Clinic. Journal of neurosciences in rural practice [Internet]. 2018 [cited 2018 Dec 12];9(1):140-2. Available from: <http://europepmc.org/articles/PMC5812140?sessionid=A32C7A09DC3E91E92474AE8>

\*กรณีผู้แต่งเกิน 6 คน ให้ใส่ชื่อผู้แต่ง 6 คนแรก คั่นด้วยเครื่องหมายจุลภาค (comma- ,) และตามด้วย et al.

\*\*ท่านสามารถศึกษาเพิ่มเติมจากได้ที่

- [https://guides.lib.monash.edu/ld.php?content\\_id=14570618](https://guides.lib.monash.edu/ld.php?content_id=14570618)
- <https://www.imperial.ac.uk/media/imperial-college/administration-and-support-services/library/public/vancouver.pdf>
- <http://library.md.chula.ac.th/guide/vancouver2011.pdf>

### ตาราง แผนภูมิและภาพประกอบ:

แยกออกจากเนื้อหาบทความ ควรมีขนาด เนื้อหาเหมาะสม มีความสมบูรณ์ในตัวเอง เข้าใจง่ายและไม่ซับซ้อน





## AHA/ASA GUIDELINE

# 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack

A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

## 5.1.1. Intracranial Large Artery Atherosclerosis

**Recommendations for Intracranial Large Artery Atherosclerosis**  
Referenced studies that support recommendations are summarized in online **Data Supplements 20–27**.

COR	LOE	Recommendations
		<b>Antithrombotic Therapy</b>
<b>2b</b>	<b>C-LD</b>	4. In patients with stroke or TIA attributable to 50% to 99% stenosis of a major intracranial artery, the addition of cilostazol 200 mg/day to aspirin or clopidogrel might be considered to reduce recurrent stroke risk. <sup>341–344</sup>



### ข้อบ่งใช้<sup>1</sup>

- รักษาอาการขาดเลือดที่เกี่ยวข้องกับการอุดตันของหลอดเลือดแดงเรื้อรัง เช่น การเกิดแผล (ulceration) ความเจ็บปวด อาการเย็นตามปลายมือปลายเท้า
- ป้องกันการกลับเป็นซ้ำของภาวะเนื้อสมองตายเนื่องจากหลอดเลือดอุดตัน (cerebral infarction) (ไม่รวมถึง cardiogenic cerebral embolism)

### References:

- PLETAAL<sup>®</sup>SR Capsule Package Insert
- Kleindorfer et al. 2021 Guideline for the Secondary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke*. 2021;52:00–00. DOI: 10.1161/STR.0000000000000375. p.e29

### PLETAAL<sup>®</sup>SR Capsule PRESCRIBING INFORMATION:

**ACTIVE INGREDIENT:** One capsule contains 100 mg of cilostazol. **INDICATION:** 1.Treatment of ischemic symptoms, including ulceration, pain, and coldness of the extremities, in chronic arterial occlusion 2.Prevention of recurrence of cerebral infarction (excluding cardiogenic cerebral embolism). **CONTRAINDICATION:** Patients with congestive heart failure (Condition may be worsened). **IMPORTANT PRECAUTION:** Taking cilostazol with meal has been shown to increase the plasma concentrations of cilostazol, which may be associated with an increased incidence of adverse reactions. **DOSAGE AND ADMINISTRATION:** The usual adult dose of PLETAAL is 200 mg of cilostazol, once daily, by the oral route. This drug is taken on an empty stomach without food. **ADVERSE REACTIONS:** headache/dull headache, tachycardia, palpitation, abdominal pain, diarrhoea, nausea/vomiting, dizziness. **DRUG INTERACTION:** erythromycin, ketoconazole, diltiazemhydrochloride, grapefruit juice. **PACKAGING:** Blister of 10 capsules (press-through packages), 3 blisters per box.

THAI OTSUKA PHARMACEUTICAL CO., LTD.  
Bangkok, Thailand  
TEL: +66(0) 2-4019560 FAX: +66(0) 2-4019561

เลขทะเบียนยา 1C137/58 (N) ใบอนุญาตโฆษณาเลขที่ พค.1216/2564  
โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารอ้างอิงฉบับสมบูรณ์และเอกสารกำกับยา  
For Medical Professional Only

